

(Aus dem Institut für allgemeine und experimentelle Pathologie der Universität Wien und aus der Medizinischen Klinik der Kgl. Ung. Franz Josef-Universität Szeged, Ungarn.)

## Versuch einer Analyse der pathologischen Veränderungen des Zwischenstückes und der Endschwankung des Elektrokardiogramms auf Grund von lokalen Ableitungen.

II. Mitteilung.

Von

A. de Châtel.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 13. Januar 1936.)

In meiner ersten Arbeit berichtete ich über Versuche, die darauf hinweisen, daß durch lokale und monophasische Ableitungen der Weg zur näheren Analyse der pathologischen Veränderungen des Zwischenstückes und der Endschwankung des Elektrokardiogramms (Ekg.s) gegeben ist. Es wurden die Folgen der Monojodessigsäurevergiftung und der Unterbindung des Ramus descendens der Art. coron. sin. untersucht, wobei es sich einerseits zeigte, daß die Schädigung des Herzens durch Monojodessigsäure zu entgegengesetzten Veränderungen der Aktionsströme führt, wie die Coronarunterbindung, andererseits zeigte es sich, daß verhältnismäßig geringe Veränderungen der Endschwankung in der Anus-Ösophagus-Ableitung, von sehr ausgeprägten Änderungen der Lokalableitungen begleitet werden, welche mit der Interferenztheorie in Einklang gebracht werden können. Diese Erfahrungen ermutigten mich zur Fortführung meiner Experimente, um die heute noch immer strittige Frage der Entstehung und der Bedeutung der normalen und pathologisch veränderten Endschwankung klarzulegen.

Zu leichterem Verständnis meiner Erörterungen sei hier kurz das Wesen der Interferenztheorie wiederholt: Der Kammerkomplex des Ekg.s also die QRS. und die T-Schwankung samt Zwischenstück sind als der Ausdruck der Erregungsausbreitung und des Erregungszustandes in der Kammermuskulatur aufzufassen. Dieser im Grunde einheitliche Prozeß gibt nur deshalb eine biphasische Kurve, weil an ihrer Bildung die Potentialschwankungen sämtlicher Teile der Kammern mitwirken. Die Komponenten dieser Resultierenden, also die Potentialkurven der einzelnen Punkte des Herzens sind monophasische Kurven von gleicher Höhe und gleicher Richtung. Ein wesentlicher Unterschied besteht hingegen zwischen diesen monophasischen Kurven je nachdem, ob sie in dem basalen oder apikalen Gebiet der Kammermuskulatur entstehen. Diejenigen, welche vom basalen Kammergebiet herrühren, welches also von der Erregung im Laufe der Systole zuerst betroffen wird, steigen früher an als die übrigen, speziell diejenigen von der Spitzengegend, welche zuletzt von der Erregung erreicht wird. Von diesen beiden monophasischen Kurventypen, welche wiederum aus zahllosen Teilkurven zusammengesetzt sind und ohne

scharfe Grenze allmählich ineinander übergehen, wird infolge der gebräuchlichen bipolaren Ableitung durch algebraische Summierung das Ekg. und zwar auf folgende Weise: Die Erregung kommt vom A-V-Knoten durch das Hissehe Bündel und erreicht vorerst die Kammerbasisgegend; demzufolge wird diese der noch ruhenden Spitzengegend gegenüber elektronegativ, es entsteht eine Potentialdifferenz, welche sich bei unserer üblichen Galvanometerschaltung in einem aufwärts gerichteten Ausschlag kundgibt. Die Basis bleibt nun während der ganzen Systole in Erregung, um dann wieder in den Ruhezustand zu kommen; das würde die monophasische Erregungskurve der Basis ergeben, welche also aufwärts gerichtet ist. Die Erregung schreitet jedoch weiter bis zur Spitze fort und breitet sich im ganzen Herzen aus, so, daß nun keine Potentialdifferenz mehr zwischen den beiden Polen des Galvanometers besteht, und das Saitenbild folglich zur O-Linie zurückkehrt. Das Zwischenstück des Ekg.s beginnt also normal in der isoelektrischen Linie, zum Beweis dafür, daß nach der Ausbreitung der Erregung das ganze Herz gleichmäßig im Erregungszustand ist. Nach einer gewissen Zeit läuft jedoch der Erregungszustand ab, und zwar in der Spitzengegend früher, als in der Basis; die Erregungskurve der Spitzengegend steigt also früher, wie diejenige der Basis zum Ausgangspunkt zurück. Hierdurch entsteht jedoch wieder eine Potentialdifferenz, die Basis wird der Spitze gegenüber wieder elektronegativ, und das Galvanometer zeigt einen aufwärts gerichteten Ausschlag — die Endschwankung. Diese bedeutet also nach der Interferenztheorie, daß die Basis der Kammern länger im Erregungszustand verweilt als die Spitze.

Zu bemerken ist, daß in elektrophysikalischem Sinne nur von einer Potentialdifferenz nicht von „Potential“ gesprochen werden kann. Demnach kann auch nicht bei ungeschädigtem Herzen von einer „monophasischen Potentialkurve“ eines Punktes des Herzens gesprochen werden, sondern von einer monophasischen Erregungskurve. Der erregte Teil des Herzmuskels hat nur insofern ein elektrisches Potential, als ein anderer in den Galvanometerkreis geschalteter Punkt sich nicht, oder in einem anderen Grad der Erregung befindet.

Die Frage der Entstehung der pathologischen Veränderungen der Endschwankung und des Zwischenstückes erscheint somit einfach: Das Zwischenstück bleibt isoelektrisch, solange die beiden gedachten Teilkurven von gleicher Höhe sind, also das ganze Herz sich nach der Erregungsausbreitung gleichmäßig in Erregung befindet. Überwiegt aus irgendwelchem Grunde der Erregungszustand, also die Elektronegativität, eines Herzteiles, so wird das Zwischenstück je nachdem, ob dieses Überwiegen eher in der Basis oder Spitzengegend zu liegen kommt, nach oben oder nach unten verschoben. Selbstredend gibt es hier verschiedene Möglichkeiten: zu einer Senkung des Zwischenstückes kann es sowohl durch eine Verminderung der Erregung in der Basis, als auch durch eine Zunahme in der Spitzengegend kommen. Die T-Zacke ist positiv, wenn die Basis länger elektronegativ bleibt, als die Spitze. Wird sie isoelektrisch, so bedeutet das entweder, daß die Spitze anormal lang in Erregung blieb, oder, daß in der Basis die Erregung ungewöhnlich rasch abklingt. Negativ wird schließlich die T-Zacke, wenn aus irgendwelchem Grunde der Erregungszustand in der Spitze länger anhält, als in der Basis.

Um uns von der Richtigkeit obiger Überlegungen zu überzeugen, ist uns die Aufgabe gestellt, die Potentialkurven, also den Erregungszustand der einzelnen Herzteile bei experimentell hervorgerufenen Veränderungen des Zwischenstückes und der Endschwankung zu prüfen. Es soll also untersucht werden, ob bei experimentell hervorgerufenen Myokardschädigungen in den möglichst isoliert registrierten Kurven der Basis-, bzw. Spitzengegend Veränderungen nachzuweisen sind, die die Änderungen des Zwischenstückes und der Endschwankung in der A.-Ö.-Abl. im

obigen Sinne erklären. — Wie in meiner eingangs erwähnten I. Mitteilung bereits erwähnt wurde, erwies sich zu diesem Zweck die halb-lokale Ableitung am meisten geeignet. Eine unpolarisierbare Elektrode kommt auf die zu untersuchende Herzgegend, die andere auf einen — verhältnismäßig — indifferenten Punkt, also möglichst weit vom Herzen. Bei dieser Einrichtung werden die Potentialschwankungen des von der Elektrode berührten Herzteiles das Bild beherrschen, so daß aus den im Laufe des Experimentes eintretenden Veränderungen der Kurven mit Recht auf eine Änderung in den Zustand des betreffenden Herzgebietes zu schließen ist.

### Versuchsanordnung.

Die Versuche sind ausschließlich an Hunden ausgeführt worden, die mit Morphin-Chloreton tief narkotisiert waren. Eröffnung des Thorax, Beatmung durch Überdruck, Freilegung des Herzens, Lokalableitung mit unpolarisierbaren Wollfaden-Silberblechelektroden (wie in der I. Mitteilung); eine Lokalelektrode kam auf die rechte Kammer möglichst rechts, also unter dem rechten Herzohr, die andere möglichst links, also auf den Conus arteriae pulmonalis. Die beiden „Basiselektroden“ kamen somit auf die rechte Kammer und nur die dritte diejenige der Spitze berührte die linke Kammerwand. Auf diese Weise schrieb ich drei Ableitungen, wobei die „orale“ Elektrode abwechselnd an den erwähnten drei Herzpunkten, die „caudale“ stets am linken Bein angebracht war, mittels eines unter die Haut geschobenen Lampendohtes, welcher mit einer unpolarisierbaren Kupfersulfat-Kupferelektrode in Verbindung stand. Bei dieser Schaltung bedeutet also ein aufwärts gerichteter Ausschlag stets die Negativität des berührten Herzteiles, was bei der Abl. Herzspitze — linker Fuß ungewohnt ist, da bei den *Einthovenschen* Ableitungen die relative Negativität der Spitze einen Ausschlag nach abwärts bewirkt. Außer den erwähnten schrieb ich stets die Anus-Ösophagus-Ableitung.

### Ergebnisse.

Meine Experimente, über die ich zum Teil schon berichtete<sup>1</sup>, lassen sich in zwei Typen teilen. Bei einem Typus brachte ich an von mir selbst ausgewählten Stellen Schädigungen des Myokards hervor, und beobachtete, wie sich die einzelnen Veränderungen der A.-Ö.-Abl. zu den von den geschädigten Stellen gewonnenen Lokalableitungs-Kurven verhalten. Zu dieser Gruppe gehören die Coronarunterbindungsversuche. In die andere Gruppe lassen sich diejenigen Experimente einreihen, bei welchen ich das Herz diffusen Einwirkungen, wie Vergiftungen, Erstickung, aussetzte, und hiernach registrierte, welche der Lokalableitungen am meisten verändert wird, und inwiefern diese Veränderungen mit denjenigen der A.-Ö.-Abl. im Sinne der Interferenztheorie in Einklang zu bringen sind. Zu dieser Gruppe gehören die bereits publizierte Monojodessigsäurevergiftung, ferner die Vergiftung mit dem ähnlich wirkenden NaF, und die Erstickungsversuche durch Entblutung.

Die Unterbindung des R. desc. art. coron. sin., die bekanntlich eine Erhöhung der Endschwankung und des Zwischenstückes hervorruft,

<sup>1</sup> Z. exper. Med. 97, 455 (1935).

bewirkt nach den Lokalableitungen zu urteilen eine starke Abnahme der Elektronegativität also des Erregungszustandes des Spitzengebietes, in welchem die Infarktbildung stattfindet. Diesbezüglich verweise ich auf Abb. 7 und 8 meiner I. Mitteilung. Meine weiteren Experimente bekräftigten die Richtigkeit dieser Beobachtung. Ich unternahm die *Ligatur der rechten Art. coron.*, und zwar 1—2 cm nach ihrem Ursprung

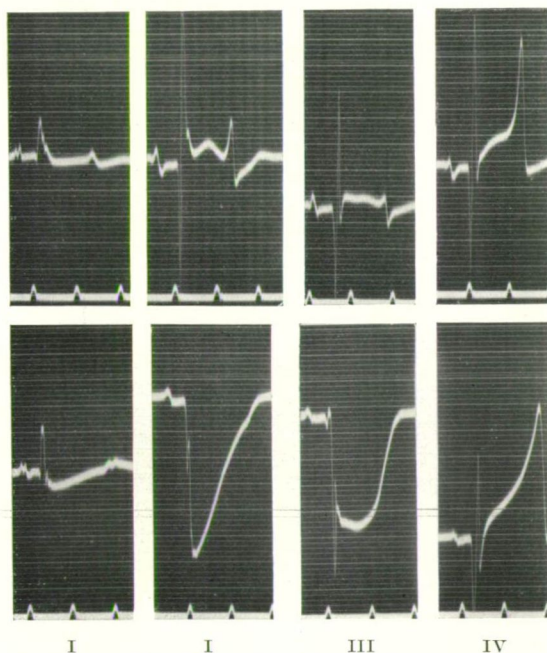


Abb. 1. Unterbindung der rechten Coronarie. Obere Reihe vor, untere nach der Ligatur. I A.-Ö.-Abl.; II Abl. von der rechten Seite der Herzbasis; III Abl. von der linken Seite der Basis, Conus pulmonalis; IV Abl. der Herzspitze. Es ist zu sehen, daß die beiden Ableitungen von der, durch die Infarktbildung geschädigten Basis tiefe negative, fast monophasische Kurven geben, zum Zeichen, daß die Elektronegativität der übrigen, nicht geschädigten Kammerteile stark überwiegt. In der A.-Ö.-Abl. ist eine Senkung der ST-Strecke zu sehen. (Kurven in  $\frac{2}{3}$  Originalgröße.)

im Sulcus coronarius; hierdurch entstand ein Infarkt im Bereiche der Vorderwand der rechten Kammer, an der Basis. Die A.-Ö.-Abl. zeigt eine Senkung des Zwischenstückes, ein Niedrigerwerden der Endschwankung (Abb. 1). Die von der Basis abgeleiteten Lokalkurven sind nach abwärts gerichtet, fast rein monophasisch, zum Zeichen, daß die Elektronegativität der übrigen Herzteile dem geschädigten gegenüber stark überwiegt.

Die Ergebnisse der Coronarunterbindungen sind also mit der Interferenztheorie im Einklang, indem sie beweisen, daß die Erhöhung der Endschwankung tatsächlich auf eine relative Abnahme der Elektronegativität der Spitzengegend, ihre Abflachung bei Senkung des Zwischenstückes auf eine Verringerung der Negativität der Basis zurückzuführen ist.



Zu prinzipiell demselben, jedoch entgegengesetztem Resultat führten die Versuche des anderen Typus. Wie in meiner erwähnten Arbeit bereits berichtet wurde, bewirkte die Monojodessigsäurevergiftung eine Senkung des Zwischenstückes (*Goldenberg* und *Rothberger*), also ein Überwiegen der Negativität der Spitzengegend, und entsprechende Kurven in den Lokableitungen. Von Interesse war die zuerst von *Goldenberg* und

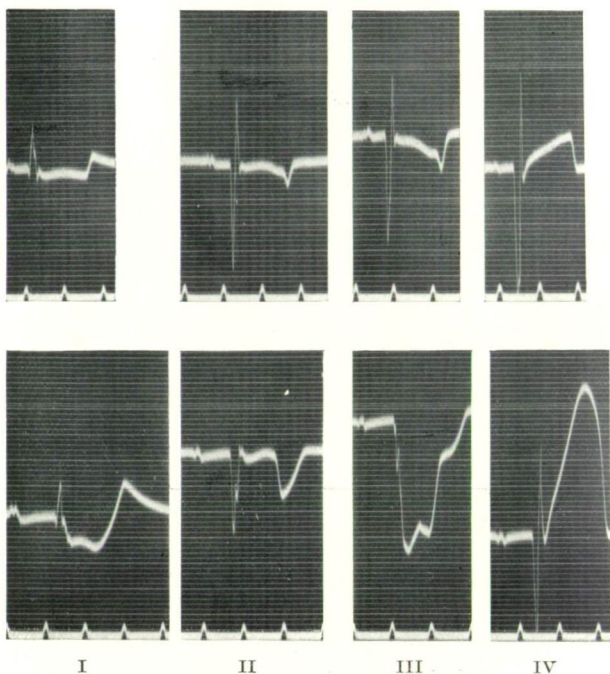


Abb. 2. Vergiftung mit intravenös verabreichtem NaF (50 mg/kg). Obere Reihe vor, untere nach der Vergiftung. I A.-Ö.-Abl.; II Abl. von der rechten Seite der Herzbasis; III Abl. von der linken Seite der Basis, Conus pulmonalis; IV Abl. von der Herzspitze. Deutliche Senkung der ST-Strecke in der A.-Ö.-Abl. Eine annähernd monophasische Kurve ergibt die Abl. Conus pulmonalis, während der rechte Teil der Basis an Negativität wenig verloren hat. Die Spitze nimmt an Negativität stark zu. (Kurven in  $\frac{2}{3}$  Originalgröße.)

*Rothberger* gemachte Beobachtung, daß dabei die linke Kammer, also die Spitze unter der Vergiftung scheinbar mehr litt, als die rechte, insofern als frühzeitig eine Erstarrung der Muskulatur der linken Kammer eintrat. Dasselbe Gebiet also, welches bei der Unterbindung des Ramus desc. art. coron. sin. an Anoxie litt und nach den Lokableitungen zu urteilen bei der Systole an Elektronegativität nachließ, nahm bei der Monojodessigsäurevergiftung, obzwar von der Giftwirkung scheinbar stärker wie andere Gebiete betroffen, an Negativität zu. Das konnte durch die von mir angewendeten Lokableitungen bewiesen werden.

Etwas abweichend ist der Verlauf der NaF-Vergiftung. Diese wurde am Warmblütler von *Gottdenker* und *Rothberger* untersucht, wobei es sich

zeigte, daß sie der Monojodessigsäurevergiftung ähnlich verläuft, mit dem Unterschied, daß die frühzeitig eintretende Erstarrung des linken Ventrikels nicht zu beobachten ist. Es kommt eher zu einer Dilatation beider Kammern, die nur nach dem Tod des Tieres in eine Kontraktion und Erstarrung übergeht. Die Senkung des Zwischenstückes ist auch hier vorhanden, und es interessierte mich zu erfahren, in welcher Weise sich

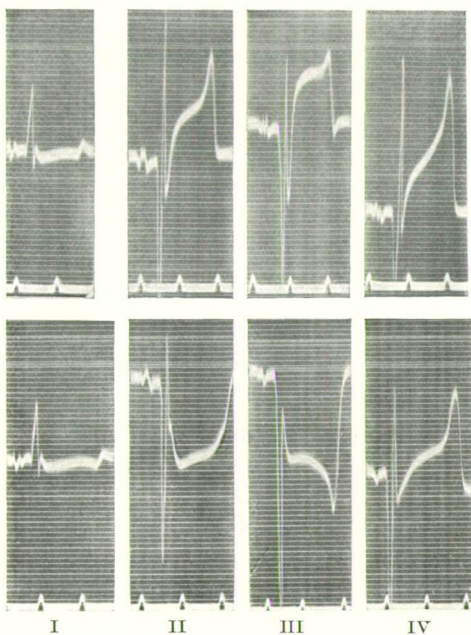


Abb. 3. Entblutung. Obere Reihe vor, untere am Ende der Entblutung. I A.-Ö.-Abl.; II Abl. von der rechten Seite der Herzbasis; III Abl. von der linken Seite der Basis, Conus pulmonalis; IV Abl. von der Herzspitze. Mäßiges Niedrigerwerden und biphasische T-Zacke infolge der Entblutung. Tiefes negatives T mit Senkung des Zwischenstückes in den Ableitungen von der Basis. (Kurven in  $\frac{2}{3}$  Originalgröße.)

schenstückes ist hier also allein auf die relativ verminderte Elektronegativität des Conus-Gebietes der rechten Kammerbasis zurückzuführen.

Die *Entblutungsversuche* führte ich in der Weise, wie neulich von Radnai beschrieben, aus. Die Hunde wurden im Verlauf von 15 bis 20 Min. durch die Carotis entblutet, währenddessen durch die Vena femoralis dieselbe Menge Ringerlösung zugeführt wurde. Von den 3 durchgeführten Experimenten kam nur in einem Falle eine sehr mäßige Senkung des Zwischenstückes zustande, mit einer Erniedrigung der T-Zacke. Um so auffallender ist die Veränderung der Lokableitungen, welche wieder eine relative Zunahme der Elektronegativität der Spitze zeigen,

diese in den Lokableitungen kundgeben wird. Es wurden insgesamt 8 Versuche gemacht, und es stellte sich heraus, daß auch hier ein vorherrschendes Überwiegen der Spitzen-Negativität der Basis gegenüber eintritt. Von Interesse ist jedoch, daß in einigen Versuchen nur ein Teil der Kammerbasis, und zwar der Conus pulmonalis, also der Ausströmungsteil betroffen wird, während die Basis rechts an Elektronegativität nichts einbüßt. Aus Abb. 2 ist ersichtlich, daß nur von dem Conus pulmonalis-Gebiet monophasische Kurven gewonnen werden konnten, die abwärts gerichtet sind, zum Zeichen des starken Überwiegens der Negativität der übrigen Herzteile; dementsprechend zeigt sich ein Höherwerden der Endschwankung in der Ableitung von der Herzspitze. Die in der A.-Ö.-Abl. beobachtete Senkung des Zwi-

bei Abnahme der Negativität der Basis (Abb. 3). Die Senkung der ST-Strecke und der T-Zacke in der A.-Ö.-Abl. erscheint somit auch in diesem Falle der Interferenztheorie gemäß erklärt. Zu bemerken ist, daß in einem der Experimente die geschilderten Veränderungen der Lokalkurven zur Beobachtung kamen, ohne daß die A.-Ö.-Abl. eine wahrnehmbare Änderung dabei aufwies. Dieser Widerspruch muß auf den Umstand zurückgeführt werden, daß infolge der Öffnung des Thorax und der Freilegung des Herzens ein großer Teil von diesem frei zu liegen kommt, und somit in der Bildung der Kurven der A.-Ö.-Abl. eine geringe Rolle spielt. Fallen nun die am meisten geschädigten Gebiete der Muskulatur in den freiliegenden Teil, so wird wohl in den Lokalableitungen die gerade von freiliegenden Stellen herkommen, die Veränderung hervortreten, während die A.-Ö.-Abl. unverändert bleibt.

### Besprechung.

Die Fragestellungen meiner beiden Arbeiten können im folgenden kurz zusammengefaßt werden:

1. Läßt sich durch Lokalableitungen ein näherer Einblick in das Zustandekommen der pathologisch veränderten Endschwankung und des Zwischenstückes gewinnen? Insbesondere sind die mit Lokalableitung bei experimentellen Myokardschädigungen gewonnenen Kurven mit denjenigen der A.-Ö.-Abl. in Einklang zu bringen?

2. Wenn das der Fall ist, sind die zu beobachtenden Änderungen in den verschiedenen Potentialkurven der einzelnen Herzgebiete — Basis, Spitze — mit der Interferenztheorie in Einklang zu bringen?

Zu diesen Fragen gesellte sich im Laufe der Experimente eine weitere, die vorwiegend von klinischer Bedeutung ist, und später besprochen werden soll.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen zeigen zusammengefaßt folgendes:

*Coronarunterbindungen* — also umschriebene Anoxie des Herzmuskels — führen zu einer Abnahme der Elektronegativität, also der Erregungsfähigkeit des geschädigten Gebietes. Diese bewirkt in der A.-Ö.-Abl. eine Senkung der Endschwankung wenn der Infarkt an der Basis liegt, und ein Höherwerden, wenn er im Spitzengebiet liegt. Diese Beobachtung scheint mit der Interferenztheorie in Einklang zu sein<sup>1</sup>.

Gewisse *diffuse Einwirkungen*, wie Vergiftung mit i. v. verabreichtem NaF oder Monojodessigsäure, ferner Entblutung, führen zu einer Senkung des Zwischenstückes und der Endschwankung. Die Lokalableitungen zeigen dementsprechend ein starkes Überwiegen der Negativität der Spitze, dem eine verminderte Elektronegativität entweder der ganzen,

<sup>1</sup> Ebenso auch mit den erst kürzlich durch A. Jervell [(Acta med. scand. (Stockh.) 68 (1935)] bestätigten Befunden von Barnes u. Whitten [Amer. Heart J. 5, 142 (1929)].

oder eines Teiles der Basis gegenübersteht. Auffallend ist, daß bei der Monojodessigsäurevergiftung dabei ein deutlicher Unterschied zwischen dem Verhalten der rechten und der linken Kammer zu beobachten ist, und zwar scheint die linke Kammer durch das Gift früher als die rechte zu erstarren also angegriffen zu werden. Bei der NaF-Vergiftung, die im Ekg. eine Verminderung der Negativität vorwiegend des Ausströmungsteiles der rechten Kammer zeigt, ist ein derartiger Unterschied zwischen den beiden Kammern nicht wahrzunehmen.

Diese diffusen Einwirkungen verursachen also Veränderungen im Ekg., wie wir sie klinisch zumeist bei arteriosklerotischen oder chronisch entzündlichen Prozessen zu beobachten haben. Auf Grund unserer mit Coronarunterbindung durchgeführten akuten Versuche sollte aus diesen Kurven auf eine Schädigung der Basis geschlossen werden; dementgegen konnte bei der Monojodessigsäurevergiftung beobachtet werden, wie es von *Goldenberg* und *Rothberger* beschrieben wurde, daß der früher angegriffene Teil der linke Ventrikel, also die Spitze ist. Auch die chronisch entzündlichen Prozesse greifen bekanntlich vorwiegend die Muskulatur der linken Kammer an. Es wäre also anzunehmen, daß diese Veränderungen des Myokardes — Degenerationen, entzündliche Prozesse, die später in Schwielenbildung übergehen — auf den Verlauf der elektrischen Potentialschwankungen, also auf die Reizbarkeit, ähnlich wie die Monojodessigsäurevergiftung, von entgegengesetzter Wirkung wie die akute Anoxie seien. Hierfür haben wir einen Anhaltspunkt in dem klinisch beobachteten Verlauf der Coronarthrombosen: Die im akuten Stadium auftretenden Veränderungen der Endschwankung und des Zwischenstückes des Ekg. gehen allmählich in solche von entgegengesetzter Richtung über; aus einem hohen positiven T mit hohem Abgang wird allmählich ein spitzes negatives T mit ST-Senkung.

Eine andere Erklärung wäre — und für diese spricht eher die NaF-Vergiftung und die Entblutung —, daß sowohl die von mir durchgeführten Vergiftungen, als auch die erwähnten entzündlichen und arteriosklerotischen Prozesse im Grunde mit diffusen Veränderungen einhergehen, auf die jedoch die linke Kammerwand infolge ihrer größeren Dicke bezüglich der elektrischen Vorgänge anders reagiert, als die rechte. Demnach sollte also die Senkung des Zwischenstückes auch klinisch als ein Zeichen von diffuser chronischer Myokarditis betrachtet werden — vorausgesetzt, daß kein Grund für die Annahme einer frischen Infarktbildung vorliegt.

Diese Fragen bedürfen noch einer eingehenderen Prüfung; ich glaube, daß eine gewissenhafte anatomische Untersuchung der Herzen der nach Ekg.-Kontrolle Verstorbenen von Interesse wäre.

Zum Schluß möchte ich noch bemerken, daß ich in der Verwertung meiner Experimente von der Interferenztheorie ausging, ohne sie jedoch als zweifellos richtig anzuerkennen. Ich bin dessen bewußt, daß diese Theorie in einigen Punkten „hinkt“, unstimmig ist wie sie auch die



Ergebnisse meiner Untersuchungen nicht in jeder Hinsicht erklärt; das ist jedoch bei dem ungemein verwickelten Bau des Reizleitungssystems des Herzens verständlich und ich glaube daher, sagen zu dürfen, daß wir durch die lokalen Ableitungen zu Beobachtungen gekommen sind, die in die Entstehung der pathologisch veränderten Endschwankung und des Zwischenstückes einen näheren Einblick gewähren, und mit der Interferenztheorie nicht in Widerspruch sind, sie vielmehr unterstützen.

### Zusammenfassung.

Durch lokale Ableitung der Aktionsströme des Herzens konnte bewiesen werden, daß die nach Coronarienunterbindung, ferner Vergiftung mit Monojodessigsäure, mit NaF, und nach Entblutung auftretenden pathologischen Änderungen des Zwischenstückes und der Endschwankung in der A.-Ö.-Abl., auf Veränderungen der Elektronegativität also des Reizzustandes gewisser Teile der Kammermuskulatur zurückzuführen sind.

Bei Coronarienunterbindung nimmt das durch Infarktbildung geschädigte Gebiet an Elektronegativität ab, bei Vergiftung mit Monojodessigsäure, mit NaF, ferner bei Entblutung, also bei diffusen Einwirkungen, ist es ein Teil, oder die ganze Vorderwand der Basis, die der Spitze gegenüber an Elektronegativität abnimmt.

Nach den von mir ausgeführten experimentellen Myokardschädigungen zu urteilen, ist eine Senkung des Zwischenstückes, ein Niedrigerwerden der Endschwankung auf die relative Abnahme der Elektronegativität der Vorderwand der Basis, eine Erhebung des Zwischenstückes, Höherwerden der Endschwankung auf die relative Abnahme der Elektronegativität der Spitzengegend zurückzuführen.

Es wird die Frage erörtert, ob die klinisch bei Myokardschädigungen zu beobachtende Senkung des Zwischenstückes, Umkehr der Endschwankung auf eine Myokardläsion der linken Kammer, oder auf diffuse Veränderungen beider Kammerwände zurückzuführen sind.

### Schrifttum.

*Biedermann*: Elektrophysiologie. Jena 1895. — *De Boer*: Z. Kreislaufforsch. 1935, H. 5, 155. — *de Châtel*: Z. exper. Med. 97, 455 (1935). — *Goldenberg u. Rothberger*: Z. exper. Med. 85, 315 (1932). — *Gottdenker u. Rothberger*: Naunyn-Schmiedeberg's Arch. 179, 38 (1935). — *Radnai*: Z. klin. Med. 128, 401 (1935).